Micke

9.

Aus der Augenklinik zu Jena.

Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Sarkom der Aderhaut.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Universität Jena

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Heinrich Miehe

aus Hannover-Linden.

Druck von Jaab & Kohlrautz, Hannover

1908.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Jena. Referent: Herr Professor Dr. Wagenmann.

Jena, den 2. Juli 1908.

Prof. Dr. **W. Müller**
z. Zt. Dekan.

Hierdurch versichere ich an Eides-Statt, dass vorliegende Arbeit von mir ohne fremde Hilfe unter gütiger Anleitung des Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Wagenmann in der Augenklinik zu Jena angefertigt worden ist.

Heinrich Miehe.

Meinem lieben Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30612718

Das Sarkom der Aderhaut, respective des Uvealtractus ist bereits vielfach der Gegenstand von Veröffentlichungen gewesen. Aus älterer Zeit wäre hier unter anderen die Monographie von Fuchs[1]) zu erwähnen. Neuere ausführliche Arbeiten liegen vor von Putiata Kerschbaumer[2]), von Schieck[3]) und von Wintersteiner[4]). Von letzterem stammt ein ausführliches Referat über die Geschwülste des Uvealtractus, erschienen 1906. Fuchs hat nachgewiesen, dass die bei weitem häufigste Neubildung am Uvealtractus das Sarkom der Aderhaut ist. Die Abhandlung von Kerschbaumer bringt die Zusammenstellung und genaue Beschreibung von 67 Fällen von Sarkom des Auges, bei denen es sich zum weitaus grössten Teil um Sarkome der Aderhaut handelt. Schieck sucht in seiner Schrift nachzuweisen, dass die einzige Sarkomform des Uvealtractus das Melanosarkom sei. Die Schrift von Wintersteiner enthält eine sehr umfassende Literaturzusammenstellung, namentlich aus den letzten zehn Jahren.

---

[1]) Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882.

[2]) Dr. R. Putiata Kerschbaumer in St. Petersburg, Das Sarkom des Auges. Wiesbaden 1900. Verlag von J. F. Bergmann.

[3]) Dr. Franz Schieck, Das Melanosarkom als einzige Sarkomform des Uvealtractus, eine Pathologisch-anatomische Abhandlung. Wiesbaden 1906.

[4]) H. Wintersteiner, Wien, Die Geschwulst des Uvealtractus, einschliesslich der von der Pars ciliaris et iridica retinae ausgehenden Neubildungen. Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere, herausgegeben von Lubarsch und Ostertag. Wiesbaden 1906.

Trotz dieser mannigfachen Veröffentlichungen bleiben doch noch einige Seiten der Lehre über die Geschwülste des Uvealtractus ergänzungsfähig. So wurden in der letzten Zeit einige interessante Fälle aus der Jenaer Augenklinik veröffentlicht, zunächst ein Fall von Reichmann, bei dem es sich um ein Sarkom der Aderhaut mit Blutungen in und auf dem Tumor, sowie mit haemorrhagischer Pigmentierung des Opticus handelte. Ein anderer Fall aus der Jenaer Klinik wurde von Walterhöfer veröffentlicht. Es handelte sich hier um ein Sarkom in einem phthisischen Auge. Ueber einen Fall von Spätrecidiv nach $11^1/_2$ Jahren machte Herr Geheimrat Wagenmann Mitteilungen. Auch ich bin in der Lage, über einen Fall aus der Jenaer Augenklinik zu berichten, der dadurch interessant ist, dass er schon im ersten Stadium beobachtet wurde und zunächst diagnostische Schwierigkeiten machte, sodann interessant durch seinen anormalen Verlauf und schliesslich durch den eigenartigen klinischen und mikroskopischen Befund.

Krankengeschichte: Es handelt sich um die 39 Jahre alte Kutschersfrau Lydia R. aus Erfurt.

Anamnese: Die Patientin kam am 24. April 1901 in die Poliklinik mit der Angabe, sie sei am 1. März mit Fieber und Uebelkeit erkrankt und habe seitdem eine Abnahme ihres Sehvermögens bemerkt; jetzt könne sie nur noch ganz wenig sehen.

Der Befund war am 24. April 1901 folgender:

R. Finger in 1 m excentrisch; es ist nur noch ein kleiner sehender Bezirk nach unten vorhanden, sonst ist das Gesichtsfeld eingeschränkt.

L. Visus: mit $+$ 1 D S $= \frac{5}{5}$, mit $+$ 1 D $= \frac{0,3}{0,3}$, Se frei, Farben richtig.

R. Strabismus divergens, auf der temporalen Seite: Conjunctiva bulbi verdickt und gerötet, sonst ist das Auge blass.

Die Papille ist verschwommen; in ihrer Umgebung ist die Retina scheibenförmig seicht abgelöst und getrübt, ohne deutliche Falten. Venen sind ausgedehnt. In der Maculagegend schimmert ein rundlicher schiefriger Herd durch. Eine stärkere Prominenz ist nicht vorhanden. Unten finden sich ausgedehnte, nicht ganz frische Haemorrhagien. Sonst ist die Peripherie ohne krankhaften Befund. In der Umgebung der scheibigen Ablatio ist Pigmentierung vorhanden, namentlich unten. L. Ophthalmosk. normal.

Verordnung: Jodkalium, $^1/_4$ Zinklösung.

Am 9. Mai kam die Patientin wieder; es wurde ihr Aufnahme zur Beobachtung angeraten. Die Patientin blieb damals aus, weil sie gravid war.

Am 15. Februar 1907 kam Patientin wieder in die Klinik mit der Angabe, dass sich vor 3 bis 4 Jahren Entzündung und Schmerzen eingestellt hätten; sie sei damals von einem Augenarzt wegen grünen Stars operiert. 3 Wochen darauf sei wieder ein Glaucomanfall aufgetreten, der sich alle 4 Wochen wiederholt hätte. Vor 2 Jahren seien Blutegel gesetzt. Darauf seien 1 Jahr lang keine Anfälle aufgetreten. Dann aber seien wieder Anfälle aufgetreten, die sich alle 4—5 Wochen und seit $^3/_4$ Jahren alle 8 Tage wiederholt hätten.

Von dem betreffenden Augenarzt liegt ein Bericht vor, wonach Frau R. im Februar 1903 zum ersten Male zu ihm gekommen sei mit äusserst schmerzhaftem Status glaucomatosus des rechten Auges. Sie habe angegeben, von einem anderen Augenarzte im Jahre vorher wegen „Netzhautablösung“ operiert zu sein. Auch über ihre Untersuchung in Jena habe sie berichtet. Ferner teilt der betreffende Augenarzt mit, er habe wegen der Schmerzen eine Iridektomie gemacht und zwar zugleich in der Hoffnung, vielleicht einen ophthalmoskopischen Einblick ins Auge gewinnen zu können, da er sogleich an einen Tumor gedacht habe. Nach der Operation sei das Auge schmerzfrei gewesen; ausserdem habe er ophthalmoskopisch nach unten einen ausgedehnten weissen

Herd in der Netzhaut ohne Prominenz festgestellt. Im Jahre 1903 sei die Patientin noch einige Male erschienen, und zwar jedesmal wegen einer wallartigen Chemosis ohne stärkere Protrusio, die sich stets in einigen Tagen verloren hätte; ein Glaucomanfall sei nicht wieder aufgetreten. Eine tumorartige Hervorwölbung nach dem Augeninnern zu habe er nie konstatiert. Zum letzten Male habe er die Patientin im Dezember 1904 gesehen, wieder mit der schon erwähnten Chemosis. Aeusserlich sei auch bei der letzten Inspektion von Tumor nichts zu sehen gewesen, obwohl ein ophthalmoskopischer Einblick zuletzt nicht mehr möglich gewesen wäre. Seit Dezember 1904 habe sie sich nicht wieder bei ihm sehen lassen.

15. Februar 1907. Status praesens.

Visus R.: Amaurose L. mit + 1,5 D S = $\frac{5}{5}$, $\frac{0,3}{0,3}$,

ophthalmosk. normal, Se frei.

R. besteht Divergenz und leichte Protrusio bulbi. Die Lidspalte ist eng; es ist leichte Ptosis vorhanden. Das Auge aber ist ziemlich blass. Nach unten ist stärkere Injektion vorhanden. Ganz nach unten ausserordentlich stark ausgedehnte Gefässe. Die Cornea ist klar, die Kammer seicht, die Iris grünlich verfärbt. Die Pupille ist mittelweit. Es ist ein mittelbreites Colobom nach oben vorhanden, die Narbe ist fest. Die Pupille gibt schwarzen Reflex. Die Linse ist klar. Aus der Tiefe bekommt man einen graurötlichen Reflex, besonders aussen und unten. Beim Blick nach oben und aussen zeigt sich äusserlich nach unten ein breiter, höckriger Tumor, der von Bindehaut und Resten von Skleralgewebe überdeckt ist. Der Tumor beginnt 7 mm vom Limbus, springt steil 4 mm an, hat dort eine Breite von 9 mm. Nach dem Bulbusaequator zu wird der Tumor breiter; an der Stelle der Uebergangsfalte misst er etwa 15 mm, seine Prominenz etwa 5—6 mm. Das untere Lid ist durch den Tumor ein wenig vorgedrängt. Der Tumor bewegt sich mit dem Auge und gleitet unter der Lidhaut sichtbar hin und her. Durch Betasten mit dem Finger, auf

das Lid gesetzt, erreicht man nach unten, während die Patientin nach oben sieht, die Grenze der Geschwulst. Dagegen erstreckt sich nach unten-innen ein schmaler Zapfen, dessen hinteres Ende man nicht umgreifen kann.

Die Patientin wird aufgenommen zur Operation, die am folgenden Tag stattfand.

16. Februar 1907: Enucleatio bulbi mit folgender Exenteratio orbitae. Chloroform — Cocain — Adrenalin.

Die Ablösung der Bindehaut ist nach unten sehr erschwert, da sie stellenweise schon untrennbar mit dem Tumor verwachsen ist. Nach Durchtrennung des m. rectus superior, des m. rectus externus und des m. rectus internus wird der Opticus durchschnitten und der Bulbus nach Luxierung aus der Orbita nach abwärts gewälzt, um von hinten her den Tumor im Gesunden zu excidieren. Es zeigt sich aber, dass dennoch ein Tumorzapfen stehen geblieben ist. Deshalb folgt die Exenteratio orbitae unter Erhaltung der Augenlider und eines Teils der Conjunctiva. Nach Entfernung der übrigen Contenta orbitae mit Elevatorium, Schere und Pincette zeigen sich nach der Nase zu im Knochen einige durchlöcherte Stellen, die grauschwarzen Reflex geben. Auch in der Tiefe des Foramen opticum stehen noch einige Gewebspartikel, die aber nicht mehr erreichbar sind. Im übrigen sieht die Orbitahöhle sauber aus. Eine starke Blutung aus der Arteria ophthalmica wird durch Tamponade mit dicken Gazestreifen zum Stillstand gebracht. Steifer Verband, Bettruhe.

18. Februar 1907. Die Patientin klagt über Uebelkeit, Schmerzen im Kopf und häufigeres Erbrechen. Die Temperatur ist normal.

19. Februar 1907. Puls 45, keine Temperatur. Kopfschmerzen sind noch vorhanden, das Erbrechen hat aufgehört. Der Verband wird gewechselt: die Wundhöhle sieht vollkommen gut aus. Sekretverhaltung ist nicht vorhanden. Innere Hälfte des Tampons bleibt liegen. Tamponade, Verband. Die Patientin steht auf.

25. Februar 1907. Temperatur ist dauernd normal, die Patientin beschwerdefrei. Es finden sich ausgedehnte Granulationen in der Tiefe der Wundhöhle.

7. März 1907. Eine kleine Stelle des Orbitaldaches liegt noch frei, sonst überall Granulationen.

22. März 1907. Die Höhle granuliert unten zu. Es ist nur noch eine etwa kirschgrosse Höhle vorhanden; sehr wenig Sekretion.

$$\text{Visus: L mit} + 2\ \text{D S} = \frac{5}{5},\ \frac{0{,}3}{0{,}3}.$$

Die Patientin wünscht Entlassung, sie will jeden zweiten Tag zum Verbinden kommen.

Entlassung mit Brille L + 2 D.

Bei ambulanter Behandlung schloss sich vollends die Wunde in der Tiefe der Orbita und deckte sich unter Einziehung der Lider. Doch bestand noch ein stark verkleinerter Conjunctivalsack.

14. Juni 1907. Die Patientin hatte sich ohne unser Wissen eine Protese anfertigen lassen und seit etwa einer Woche getragen. Diese Protese hatte jedoch Druckbeschwerden zur Folge, sodass sie sie weglassen musste. Danach hatten die Beschwerden nachgelassen.

Oben-innen ist eine etwas schwammige Verdickung der Bindehaut mit Andeutung einer membranösen Auflagerung vorhanden. Die Patientin soll auch zukünftig das künstliche Auge weglassen und nach 8 Tagen wiederkommen.

4. Juli 1907. Die Bindehaut ist wieder so gut wie normal.

14. Januar 1908. L. Visus idem.

R. Die Lider sind mit Cilien zurückgesunken, die Lidspalte steht mittelweit offen. Der Conjunctivalsack hat nur geringe Tiefe, auch innen verkürzt durch Verwachsungen des oberen Lides. Die Bindehaut ist völlig blass. Das Lidrandniveau ist um etwa 2 cm zurückgesunken. Hinter der Bindehaut ist gleichmässig festes Gewebe zu fühlen. Nichts von Recidiv! Die frühere oberflächliche Verdickung ist verschwunden.

Anatomische Untersuchung: Das Präparat wurde in Formol gehärtet und in Alkohol nachgehärtet. Sodann wurde das Auge mit dem Tumor vertikal aufgeschnitten, wobei die Linse herausfiel und sich Bulbusinhalt ergoss. Der Vertikalschnitt wurde auswärts vom Sehnerven geführt. Die grössere nasale Hälfte wurde dann in Celloidin eingebettet.

Makroskopisch erkennt man folgendes auf dem Vertikaldurchschnitt: Die vordere Kammer ist seicht. In der oberen Bulbushälfte fehlt die Iris. Am unteren Hornhautrand beginnt eine knotige Verdickung der Bulbuswand. Zum Teil erkennt man noch die Sklera. Auf ihrer inneren Oberfläche liegt eine nur 1 bis 1½ mm dicke Tumorschicht. Die innere Oberfläche derselben ist etwas uneben. Unten und hinten am Optikusaustritt erscheint die Aderhaut etwas dicker. In der oberen Bulbushälfte erscheint die Aderhaut hinten nur ¾ mm dick, vom oberen Aequator ab nach vorn normal. Die Netzhaut scheint der Bulbuswand hinten eine grosse Strecke aufzuliegen; nur nach unten ist sie 4 mm weit abgehoben. Der Glaskörper ist stark verdichtet und geschrumpft und durchzieht als 4 mm dicke Schicht den vorderen Bulbusraum. Der subhyaloide Raum ist leer. Auf der Sklera liegt aussen im ganzen unteren und hinteren Abschnitt eine feste Geschwulstmasse. Wenige Millimeter nach unten vom Hornhautrand beginnt die Geschwulst und nimmt schnell an Dicke zu. Sie erreicht eine Dicke von 6 mm. Seitwärts vom Durchschnitt ist die Prominenz noch stärker. Weit hinter dem Bulbusäquator nimmt die Geschwulst wieder ab und endet erst in der Höhe des Opticus. Die Geschwulst ist pigmentlos, fest, von grauer und weisser Farbe.

Mikroskopischer Befund: Die Schnitte wurden mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Die Hornhaut ist bis auf die Iridektomienarbe ohne nennenswerte Veränderungen. Am oberen Hornhautrand

erscheint die Descemetsche Membran in der Narbengegend unterbrochen und eine kurze Strecke abgelöst. Ein flacher Wundkopf durch lamelläre Wucherung deckt die hintere Narbenfläche.

Der Kammerwinkel erscheint unten eine kurze Strecke verwachsen, ebenso war er oben verwachsen, wo die Iris abgetrennt ist. Dasselbe Bild zeigt auch ein weiter nasalwärts geführter Schnitt.

Die Iris unten ist bis auf ganz geringe Kernvermehrung an einzelnen Stellen unter der Oberfläche normal. Am Pupillarrand ist der Pigmentsaum eine kurze Strecke evertiert, die Pigmentlamellen sind intact. Oben ist die Iris knapp am Ciliaransatz abgetrennt. In einem mehr nasalwärts geführten Schnitte erkennt man an der Hornhauthinterfläche neben der Iridektomienarbe ein Stückchen Irisgewebe.

Der im oberen Bulbusabschnitte liegende Teil des Ciliarkörpers ist stark atrophisch. Der Muskel ist bis auf eine kleine flache Lage geschrumpft. In der unteren Bulbushälfte erscheint der Ciliarkörper geschwulstig verdickt. Die Geschwulstzellen haben das Gewebe völlig durchsetzt. Während in der oberen Bulbushälfte die Ciliarfortsätze atrophisch, sklerosiert und mit defectem Pigment versehen sind, sind sie in der unteren Bulbushälfte gut erhalten, ihre Gefässschlingen sind hier stark gefüllt. In der oberen Bulbushälfte sind die Ciliarfortsätze flach an die Bulbuswand gedrückt. Ein mehr nasalwärts geführter Schnitt lässt ebenfalls den Ciliarkörper und die Ciliarfortsätze in der oberen Bulbushälfte stark atrophisch erscheinen, während in der unteren Bulbushälfte der Tumor den Ciliarkörper verdickt hat und die Ciliarfortsätze hyperaemisch sind. Die Pars ciliaris retinae ist (in der oberen Bulbushälfte) ziemlich intact bis zum Retinalansatz, wo die Zellen etwas ausgezogen sind. Es ist dies die Stelle, wo die Netzhautablösung beginnt. In der Pars ciliaris retinae, soweit sie der unteren Bulbushälfte angehört, ist da, wo der Tumor die Oberfläche zu durchbrechen anfängt, die Pigmentlamelle unregelmässig verdickt; die einzelnen Geschwulstzapfen haben

sich in den vorderen Teil der hier abgelösten Netzhaut eine Strecke weit erstreckt.

Der Glaskörper erscheint vorn deutlich fibrillär und ist, wie beim makroskopischen Befund erwähnt ist, stark geschrumpft bis auf eine wenige mm dicke Schicht, abgezogen und nach vorn gezogen; seine hintere Begrenzungsfläche ist mit einer Zelllage bedeckt. An der Abhebungsstelle findet sich zwischen abgehobener Netzhaut und abgehobenem Glaskörper eine flache frische Blutung. Dasselbe Bild zeigt auch ein mehr nasalwärts geführter Schnitt.

Im oberen Bulbusabschnitt ist die Netzhaut hart an der Ora serrata abgelöst, und zwar unter einem rechten Winkel. Aber schon nach einer kurzen Strecke biegt die Netzhaut wieder nach der Bulbuswand zurück und erreicht in einiger Entfernung die Aderhaut, mit der sie dann verwachsen ist. Verfolgt man die abgelöste Netzhaut von der Ablösungsstelle an nach hinten, so kommt man auf mehrere ausgedehnte Blutungen an ihrer Oberfläche. Bis zur Aequatorgegend zeigt sich dieser flache Blutbelag. Zum Teil sind die Blutkörperchen entfärbt. An einzelnen Stellen finden sich kleine Gruppen von lymphoiden Zellen. Feinkörnige Eiweisssubstanz liegt auf der Blutung. Die Netzhautablösung ist hier oben, wie erwähnt, nur seicht. Der subretinale Raum ist von eiweissreicher geronnener Substanz eingenommen. Die Netzhaut ist an dieser Stelle stark bindegewebig degeneriert. Von den Körnerschichten ist nur eine Andeutung vorhanden. Die einzelnen Schichten sind nicht deutlich abgrenzbar. Die Verdünnung ist ungleich; sie ist nach hinten zu stärker als vorn. An anderen Schnitten erscheint die Netzhaut weniger verdünnt; überall ist das Stützgewebe stark proliferiert. An der Stelle, wo die Netzhaut mit der Aderhaut verwachsen ist, liegt zwischen beiden eine lamelläre dünne Auflagerungsschicht, die ganz wie organisiertes Exsudat aussieht. Die Netzhaut ist hier dicker, das Stützgewebe noch stärker proliferiert, die Körnerschichten lang ausgezogen. Es sind zahlreiche Hohlräume, mit Flüssigkeit gefüllt, vorhanden. Auch sieht man

schmale blutgefüllte Gefässe mit verdickter Wand. Auf der inneren Oberfläche der Netzhaut liegt auch hier noch eine Blutschicht. Verfolgt man nun die Netzhaut noch weiter nach hinten, so sieht man, wie sie mit dem geschwulstigen Herd der Aderhaut innig verwachsen ist. Die Netzhaut erscheint hier verbreitert. Grössere Netzhautgefässe sind hier noch ganz gut erhalten. Es ist eine ausgesprochene lamelläre Wucherung des Stutzgewebes vorhanden, aber so, dass die einzelnen Lamellen noch ganz gut erhalten sind, vor allem die Körnerschichten, sowie die Sehnervenfaserschicht; und zwar sind die Faserbündel senkrecht getroffen. Stäbchen- und Zapfenschicht sind zu Grunde gegangen. Die Pigmentlamelle ist hier ebenfalls unterbrochen, nur hier und da finden sich verdickte Pigmenthügel, in das Bindegewebe eingelagert. In der gewucherten Netzhaut sind mehrere mit Eiweiss gefüllte Hohlräume zu erkennen. Weiter nach hinten kommen wir an eine Stelle, wo der aus der Aderhaut hervorgewachsene geschwulstige flache Knoten die Netzhaut vor sich herschiebt. Hier ist sie verdünnt. Sie liegt dem Tumor noch eine kurze Strecke an. Dann beginnt wieder die Ablösung.

Im unteren Bulbusabschnitt ist die Netzhaut von ihrem Ursprung an abgelöst. Auch hier dreht sie sich unter einem annähernd rechten Winkel bulbuseinwärts, biegt dann aber wieder nach hinten um. Hinter der Netzhautablösung findet sich Eiweiss zwischen Netzhaut- und Aderhautoberfläche. Das Pigmentepithel ist hier erhalten, aber verändert, teils verdickt, teils in kleinen Hügeln abgehoben. Die Zellen sind zum Teil pigmentlos. Sodann befinden sich hier zahlreiche sehr schön ausgebildete Drusen.

In einem mehr nasalwärts geführten Schnitt erkennt man an der Ablösungsstelle der Netzhaut kurze Züge von Geschwulstzellen, die sich eine kurze Strecke weit in die Membran verfolgen lassen. Auch hier erscheint die Netzhaut durch Wucherung des Stützgewebes verdickt. Von ihrer Umbiegungsstelle aus zieht eine dünne Faserzone zu dem oberen Umbiegungsknie der abgelösten Netzhaut, die als hinterer Abschluss und Auf-

lagerung des geschrumpften Glaskörpers sich darstellt. Die subretinale Flüssigkeit besteht oben wie unten aus geronnenem Eiweiss, das sich mit Eosin gefärbt hat. Der Raum zwischen der abgelösten Netzhaut ist ebenfalls ausgefüllt mit einer Eiweissmasse, die sich mit Eosin nur schwach gefärbt hat. Diese Stelle entspricht dem hinteren Pol des Auges (Maculagegend). Verfolgt man unten die abgelöste Netzhaut nach hinten, so erreicht sie bald wieder die Bulbuswand und liegt hier der Aderhaut innig auf. Auch weiter hinten, wo die Aderhaut geschwulstig verdickt ist, liegt die Netzhaut dieser auf.

Die Netzhaut ist hier beträchtlich verbreitert. Das Stützgewebe und dadurch auch die Körnerschicht ist hier lang ausgezogen; zahlreiche Hohlräume sind hier vorhanden. Man erkennt bluthaltige Gefässe neben kleineren obliterierten Gefässen. Die Gefässscheiden sind verdickt und zum Teil pigmenthaltig. An einem weiteren, durch den Sehnerven führenden Schnitt sind da, wo im Bereiche des Tumors die Aderhaut mit der Netzhaut zusammenhängt, auf der letzteren teilweise Blutungen zu sehen.

Der Ansatz der Aderhaut ist im oberen Bulbusabschnitt atrophisch, die Aderhaut selbst ist verdünnt. Das Pigmentepithel auf der Aderhaut ist erhalten; die Zellen sind nur etwas flacher und hier und da weniger pigmenthaltig. Nach hinten vom Bulbusaequator verdickt sich die Aderhaut ganz langsam durch eingelagerte spindelförmige Zellen. Man erkennt einzelne strotzend gefüllte Gefässe; dann folgt etwas zunehmende Verdickung. Aber die Verdickung ist hier bedingt durch breite Bindegewebelamellen, zwischen denen sich flache Pigmentspindeln finden. An dieser Stelle endet die Netzhautablösung. Die Aderhaut bleibt weiterhin verdickt. Hier ist die Verdickung dadurch entstanden, dass Bindegewebslamellen durch Tumorzellen auseinandergedrängt sind, und zwar erscheinen die Lamellen wie aufgeblättert durch die eingedrungenen Zellen, die etwas dichter in der Suprachorioidea liegen.

Die spindelförmige Verdickung nimmt ab, und es folgt wieder eine breite Zone, in der die Aderhaut um das mehrfache verdickt ist durch Bindegewebe, das ganz den Typus von organisiertem Exsudat trägt. Zwischen dem Bindegewebe erkennt man noch eingelagerte Pigmentzüge. Die Suprachorioidea ist ebenfalls bindegewebig verdichtet. Eine Strecke weit erkennt man dann nichts von Tumor. Weiter nach hinten nimmt plötzlich die Aderhaut wieder an Dicke zu. Die sklerosierten Bindegewebslamellen erscheinen durch eingedrungene Tumorzellen aufgeblättert. Unter starker Verdickung nimmt der Tumor rasch zu, nur noch einzelne Bindegewebsbalken sind eine Strecke weit zu erkennen. Der Tumor hat die Aderhaut oberflächlich durchbrochen und ist mit einem flachen pilzförmigen Fortsatz nach dem Bulbusinnern zu gewachsen. Der Rand der Aderhaut ist nach aussen umgebogen. Der Winkel am Uebergang des Niveaus von der entzündlich verdickten Aderhaut bis zum pilzförmigen Tumor ist durch Flüssigkeit ausgefüllt. An dem anderen Ende des Knotens erkennt man ebenfalls die Durchbruchstelle durch die Aderhaut. Geht man in der Aderhaut weiter, so findet sich seitwärts von der Durchbruchsstelle geschwulstig verdickte Aderhaut. Aber auch hier findet sich wieder eine Stelle mit bindegewebiger Verdickung und sekundärer Auffaserung durch Tumor. Dann nimmt der Tumor ab.

Im Bereiche der unteren Bulbushälfte ist die Aderhaut hinter ihrem Ansatz nur wenig verdickt, aber geschwulstig verändert. Erst weiter nach hinten nimmt die Verdickung zu, erreicht aber nur das etwa 10fache der normalen Aderhaut. Die Geschwulst ist auch hier überall pigmentlos.

In einem Schnitt, der durch den Sehnerven, also mehr nasalwärts geführt ist, erkennt man im unteren Bulbusabschnitt ebenfalls das schnelle Zunehmen der Aderhaut durch Geschwulstzellen. An demselben Schnitt erkennt man in der oberen Bulbushälfte die Aderhaut auf weite Strecken atrophisch verdünnt. Darauf beginnt nach hinten die Verdickung der Aderhaut durch dicht gelagerte spindelförmige Geschwulst-

zellen, die die Grundsubstanz der Aderhaut auseinander gedrängt haben. Einzelne Gefässe sind hier erhalten, ebenso sieht man noch einzelne Züge von Bindegewebe und im Bindegewebe einzelne Reste von Pigmentzellen in der Aderhaut. Die Geschwulstzellen selbst sind völlig pigmentfrei, die Kerne haben sich intensiv mit Haematoxylin gefärbt. Nicht weit vom Sehnervendurchtritt erscheint die Aderhaut stark bindegewebig verändert. Sie fängt hier an, mit der Netzhaut dicht zusammen zu hängen. An einer Reihe von Schnitten erkennt man die ausgedehnte bindegewebige Veränderung der Aderhaut, die ihrerseits wieder durch die vordringende Geschwulst auseinander gedrängt wird. An einem von diesen Schnitten erkennt man, dass im oberen Bulbusabschnitt die Aderhaut da, wo sie sich nach der Netzhautablösung wieder mit der Netzhaut vereinigt, in einer gewissen Ausdehnung um das mehrfache verdickt ist durch Bindegewebe mit Einlagerung von Pigmentzellen. Hinter dem Aequator finden sich genau wie bei einer plastischen Chorioiditis zwischen Netzhaut und Aderhaut hügelförmige organisierte Lamellen mit Einlagerung von Pigment. Weiter nach hinten findet sich eine Strecke weit nebeneinander Reste von organisiertem Bindegewebe und Geschwulst in der Aderhaut. Auch in diesem Schnitt ist dann eine kurze Strecke die Aderhaut durchbrochen, und wie ein flacher Pilz wächst die Geschwulst vor, die Netzhaut vor sich hertreibend.

Die Sklera ist im oberen Bulbusabschnitt unverändert bis an die Stelle der plötzlichen Verdickung der Aderhaut durch Geschwulst und der Durchbruchsstelle der inneren Oberfläche. Erst hier sieht man einzelne Nester von Geschwulststellen innerhalb des Skleralgewebes, die den Gefässscheiden durchtretender Gefässe angehören. Im Bereiche der unteren Bulbushälfte erscheint die Sklera aufgefasert und mit Geschwulst durchwachsen. Zwischen den einzelnen Lamellen sind mehr oder weniger breite Geschwulstzapfen und Züge von Geschwulstlamellen zu erkennen. Das Aussehen ist dadurch ein eigentümliches, weil überall Bindegewebszüge und Sklerallamellen die Geschwulst durchziehen. Weiterhin ist

die Sklera völlig durchbrochen und der Tumor episkleral nach aussen gewachsen. Die Sklera ist eine Strecke weit unterbrochen, nur dass man auch hier einzelne Bindegewebszüge als Reste der Sklera in der Geschwulst findet. Weiter hin konvergieren dann die Bindegewebsfasern wieder und man erkennt innerhalb der Geschwulst wieder den Beginn der Sklera. Durch die Auffaserung ist der der Sklera noch angehörende Bezirk stark verbreitert. Auch weiterhin erscheinen auf grosse Strecken hin die Skleralamellen durch Geschwulstzüge aufgelockert, bis gegenüber dem vorher erwähnten Herd die Sklera wieder als normale Membran hervortritt. Die Geschwulstzüge innerhalb der Sklera sind auch sämtlich pigmentfrei. Im Bereich der breiten Zone, in der die Sklera fast völlig in der Geschwulst aufgegangen ist, finden sich im Niveau der Sklera noch einige Besonderheiten: man erkennt vereinzelte grössere Gefässe, die von der Geschwulst umschlossen sind, sodann Reste von Blutungen, ausgelaugte dicht zusammen liegende rote Blutkörperchen, die wie nekrotische Inseln innerhalb der Geschwulst liegen und Eosinfärbung angenommen haben. An anderen Stellen sieht man auch noch haemoglobinhaltige rote Blutkörperchen, die teils regellos, teils in Plaques die Geschwulst durchsetzen. An anderen Stellen sind Geschwulstzellen in die Blutplaques eingedrungen und haben die Blutkörperchen auseinander gewühlt. An einem durch den Sehnerven führenden Schnitt erkennt man die Sklera im unteren Bulbusabschnitt nach hinten zu in der Geschwulst aufgegangen; nur noch Reste von Lamellen sind zu erkennen, während die Sklera im oberen Bulbusabschnitt über der atropischen Aderhaut intakt ist.

Auch ein noch weiter nasalwärts geführter Schnitt lässt dasselbe Bild von der Sklera erkennen.

An einem Schnitt durch den Rand der Papille erkennt man, dass erst in der Nähe des Opticus, der hier am Bulbus erhalten ist, die Auflagerung eines dicken epibulbären Tumors beginnt. Das am Bulbus erhaltene Opticusstück ist stark atrophisch, gleichmässig kernreich; die Wand des Cen-

tralgefässes ist erheblich verdickt. Der Opticus selbst ist frei von Geschwulst. Nach oben zu hat sich aber ein Geschwulstzapfen in den Zwischenscheidenraum vorgeschoben. Von der Sklera aus hat sich die Geschwulst bis unmittelbar an die durchtretenden Fasern genähert. Unmittelbar am Sehnervendurchtritt hat sich oben ein Gechwulstknoten in den Zwischenscheidenraum erstreckt. Die äussere Scheide ist dadurch weit abgedrängt. Die innere Scheide ist vom Tumor nicht durchbrochen. Durch die Wucherung des Knotens hat der Opticus eine entsprechende Einbieguug erfahren.

Es wäre nun noch die Beschreibung des epibulbären Tumors, soweit dies nicht bei der Beschreibung der einzelnen Schichten der Bulbuswand geschehen ist, zu ergänzen, und zwar unter Berücksichtigung seines Verhaltens gegenüber den Muskeln, dem Bindegewebe usw. in seiner Umgebung. Die Geschwulst ist, wie schon erwähnt, im unteren Bulbusabschnitt nach vorn auf der Sklera subconjunctival vorgedrungen. Sie ist noch hier von verdünnter Bindehaut überzogen. An ihrem vorderen Ende fällt die Geschwulst ziemlich steil ab. An dieser Stelle ist die Bindehaut verdickt, mit Leucocyten gleichmässig infiltriert und zeigt zahlreiche ausgedehnte Gefässdurchschnitte, während die Bindehaut am Limbus der oberen Bulbushälfte weniger stark hyperaemisch und nur wenig infiltriert ist. Weiter nach hinten befindet sich im unteren Bulbusabschnitt in der epibulbären Geschwulst ein Rest von Muskeln, m. rectus inferior. Der Muskel ist nahezu nekrotisch und fast kernlos. Man erkennt noch gequollene Muskelfasern und Reste von Kernen, die aber keine Färbung angenommen haben. Von allen Seiten her dringen Geschwulstzellen in sein Inneres vor. Die hintere Grenze des epibulbären Tumors ist eine grosse Strecke weit ziemlich scharf. Die Geschwulst ist von Orbitalbindegewebe bekleidet, das einen ziemlich festen Mantel bildet.

In dem Bindegewebe liegen strotzig gefüllte Gefässe. An das Bindegewebe stösst Fettgewebe, das aber von dichten Bindegewebszügen durchsetzt ist. Erst weiter

ab trifft man lockeres Fettgewebe. Weiter nach hinten wird die Oberfläche höckriger; aber auch hier ist ein fester Bindegewebszug auf der Geschwulst zu erkennen. Eine dicke Tumormasse deckt hinten epibulbär die Sklera und fällt auch hier ziemlich steil ab. Die Geschwulst besteht epibulbär aus regelmässigen Spindelzellen. Nur spärliche Züge von Bindegewebe mit Gefässen durchsetzen sie. Die Zellzüge zeigen verschiedene Richtung, sodass auf dem Durchschnitt Wirbelbildung und hier und da alveolenartige Bildung zu sehen ist. Auch hier ist die Geschwulst völlig fast pigmentlos. Nur hier und da sieht man eine einzelne Pigmentzelle.

Auf einem anderen, durch den Sehnerven führenden Schnitt sieht man im unteren Bulbusabschnitt wieder Muskeln und Bindegewebszüge von der Geschwulst umschlossen. Auch an einem noch weiter nasalwärts geführten Schnitte sieht man, dass im unteren Bulbusabschnitte der aufgelagerte Muskel völlig in die Geschwulst einbegriffen ist. Der Muskel ist zum Teil schon weit aufgefasert, zum Teil handelt es sich um eine Art Einschmelzung. Die breit vordrängenden Geschwulstzellen haben die Oberfläche wie angenagt. Reste von Fasern erkennt man noch zwischen den Zellgruppen. Das Gefüge der Geschwulst erscheint dadurch etwas lockerer. Die Zellen sind unregelmässiger angeordnet, zum Teil besitzen sie einen etwas grösseren Protoplasmaleib. Das Aussehen der Geschwulst im Bereiche der eingeschmolzenen Sklera ist dadurch ein sehr wechselvolles und mannigfaches. Da, wo einzelne Fasern noch erhalten sind, liegen Gruppen von Geschwulstzellen zusammen, und der Durchschnitt erscheint wie gefeldert. An anderen Stellen wieder finden sich Reste von Blut. Auf diesem Schnitt erscheint der Tumor auch fast völlig pigmentlos. Nur ganz vereinzelte Chromatophoren sind zu erkennen. Auch hier ist die Oberfläche überall von dichtem Orbitalgewebe, dichtem Bindegewebe bedeckt. Eine Art Abkapselung ist hier zu erkennen. Einzelne Züge von Bindegewebe und verdichtetem Orbitalgewebe sind hier von der Geschwulst umschlossen. Die Geschwulstzellen dringen von der Seite in

diese Gewebsmassen ein. Der epibulbäre Tumor ist dadurch kein ganz einheitlicher, sondern in kleinere und grössere Felder geteilt. Mehr oder weniger breite Bindegewebsbündel liegen zwischen den Knoten eingeschlossen.

An einem andern Schnitt sieht man, dass der Tumor im unteren Bulbusabschnitt beim Durchbruch durch die Gefässhaut zu kleinen Knoten an der Wurzel der Netzhautablösung geführt hat und sich bereits eine kurze Strecke bulbuseinwärts erstreckt innerhalb der abgelösten Netzhaut. Innerhalb des episkleralen Tumors sind hier wieder Blutungen vorhanden; auch einzelne nekrotische Stellen sind in der Geschwulst zu erkennen.

Epikrise: Im vorliegenden Falle ist es besonders wichtig, dass die Patientin in einem so frühen Stadium ihres Leidens zur Untersuchung kam. Diese Untersuchung hatte einen ganz ungewöhnlichen Befund: auf der einen Seite waren Erscheinungen vorhanden, die für entzündliche Prozesse sprachen, auf der anderen Seite lagen Symptome vor, die sofort an einen Tumor denken liessen. Eine absolut sichere Diagnose nach Aufnahme des ersten Befundes zu stellen, war unmöglich. Für einen entzündlichen Prozess im Auge sprach die diffuse scheibenförmige Netzhauttrübung, ferner der Umstand, dass die Conjunctiva bulbi verdickt und gerötet war und sich ausgedehnte Haemorrhagien sowie ein Pigmentherd unterhalb des Hauptherdes im Augenhintergrunde fanden. Auch der Beginn des Leidens mit Fieber und Uebelkeit liessen auf einen entzündlichen Prozess schliessen, sodass man an eine Entzündung der Aderhaut oder eventuell an eine Skleritis posterior mit Aderhautentzündung denken musste. Andererseits sprach für einen beginnenden Tumor der abgrenzbare Pigmentherd mit feiner Aderhautzeichnung, wobei allerdings eine ausgesprochene Prominenz sowie Netzhautablösung fehlte.

Der Frau wurde damals dringend Aufnahme zur Beobachtung angeraten. Sie blieb jedoch aus und stellte sich erst

nach etwa 6 Jahren mit dem Befund eines Tumors mit episkleraler Propagation vor. Sie wurde dann operiert, und der pathologisch-anatomische Befund des Präparates hat ergeben, dass es sich um ein Sarkom der Aderhaut handelt, dass aber ausserdem entzündliche Veränderungen am Uvealtractus, besonders an der Aderhaut, vorhanden sind.

Bezüglich der Combination von Geschwulst und entzündlichen Prozessen am Uvealtractus gibt es verschiedene Möglichkeiten: es kann sich bei der Entzündung entweder um eine zufällige Begleiterscheinung der wachsenden Geschwulst handeln oder sie ist die Sekundärerscheinung einer zerfallenden Geschwulst oder aber als ursächliches Moment bei der Geschwulstbildung aufzufassen. Eine zufällige Begleiterscheinung ist im vorliegenden Falle wohl auszuschliessen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die Entzündungserscheinung und die Tumorbildung an derselben Stelle und zeitlich in direktem Anschluss erfolgt sind. Der anatomische Befund beweist, dass beide Vorgänge auf das innigste zusammengehören. Will man sich im vorliegenden Falle die Beziehung der Geschwulst zu den Entzündungserscheinungen erklären, so bleiben noch zwei Möglichkeiten über: entweder es handelt sich bei der Entzündung um eine Sekundärerscheinung der zerfallenden Geschwulst oder um ein aetiologisches Moment bei der Geschwulstbildung. Bei den Entzündungen als Sekundärerscheinungen der Geschwulstbildung handelt es sich in der Regel um regressive Veränderungen, die sich im Geschwulstgewebe vollziehen. Bei den der Geschwulstentwicklung voraufgehenden Entzündungserscheinungen ist man wohl geneigt, denselben eine gewisse Rolle bei der Entstehung von Neubildungen zuzuschreiben. Ob sie allerdings in diesem oder jenem Falle tatsächlich die Ursache der Neubildung gewesen sind, das ist natürlich nicht festzustellen, handelt es sich doch bei dem Gebiete der Aetiologie der Neubildungen lediglich um Theorien. Im vorliegenden Falle erscheint es ausgeschlossen, dass es sich bei den Entzündungen um eine Sekundärerscheinung der Geschwulst-

bildung handelt, einmal weil der Verlauf der Krankheit dagegen spricht: die Frau litt bereits an Entzündungserscheinungen, als die Diagnose auf Tumor mit Sicherheit noch nicht gestellt werden konnte. Zu dieser Zeit konnten also auch unmöglich schon regressive Veränderungen des Tumors vorhanden gewesen sein, die ihrerseits die Veranlassung zur Entzündung gewesen wären. Ausserdem spricht der pathologisch-anatomische Befund dagegen, dass es sich bei den Entzündungen um eine Sekundärerscheinung der Geschwulstbildung gehandelt hat. Man sieht auf den Schnitten im Gewebe der Aderhaut bindegewebige Verdickungen, die auf einen abgelaufenen entzündlichen Prozess schliessen lassen. In dieses alte Narbengewebe ist erst das Tumorgewebe nachher hineingewachsen, wie an den Praeparaten sehr gut zu sehen ist. Letzterer Umstand würde schon allein genügen, die Entzündungserscheinungen im vorliegenden Falle als das primäre und die Geschwulstbildung als das sekundäre aufzufassen. Jedenfalls muss die Entzündung schon sehr frühzeitig bestanden haben, wenn nicht sie in diesem Falle die direkte Veranlassung zur Geschwulstbildung gewesen ist. Von Bedeutung für diese Frage sind auch einige der in der Kerschbaumerschen Schrift veröffentlichten Fällen, insofern als hier eine Entzündung einige Jahre vor der Diagnose auf Tumor festgestellt wurde. Von diesen Fällen wäre z. B. der Fall 43 zu nennen. Bei dem betreffenden Patienten wurde etwa 6 Jahre, bevor ein Melanosarcoma chorioideae festgestellt wurde, eine eitrige Iridochorioiditis konstatiert. Aehnlich steht es mit dem Fall 48, bei dem 4 Jahre, bevor die Diagnose auf Leucosarcoma chorioideae gestellt wurde, eine Iridocyclitis konstatiert wurde.. Auch der Fall 49 enthält die Krankengeschichte einer Patientin, bei der 3 Jahre vor Feststellung eines Leucosarcoma chorioideae eine Iridocyclitis konstatiert wurde. Aber alle diese Fälle lassen eine gleichzeitige Beobachtung der ersten Entwicklung eines Tumors zur Zeit der Feststellung der Entzündungserscheinungen vermissen.

Was den Zeitpunkt des Auftretens der Geschwulst betrifft,

so müssen wir einen Schluss aus den Mitteilungen der Patientin und aus dem Berichte des Arztes ziehen, der sie während der Zeit, wo sie sich nicht in der Klinik sehen lassen hat, behandelt hat. Dass der Tumor bereits während der ersten Untersuchung im Jahre 1901 bestanden hat, können wir jetzt als sicher annehmen. Er ist dann sehr langsam gewachsen, weil er erst im Jahre 1903 zu einem Glaucomanfalle geführt hat. Denn diesen Anfall muss man wohl entschieden für ein Sekundärglaucom ansprechen als Folge der intraoculären Drucksteigerung infolge Tumors. Durch die Iridektomie hat die Pâtientin dann für längere Zeit Erleichterung gehabt; der Tumor wuchs jedoch langsam weiter und die Häufigkeit der Anfälle bestimmte schliesslich die Patientin wieder, die Klinik aufzusuchen. So kam es zur Operation.

Der Tumor selbst ist wohl zweifellos als ein Sarcoma chorioideae anzusprechen. Dass es sich um ein Sarcom handelt, kann man aus dem Aussehen der Geschwulst, aus dem Verlauf der Krankheit und vor allem aus dem makroskopischen und dem mikroskopischen Befunde der Durchschnitte schliessen. Epibulbär besteht die Geschwulst aus regelmässigen Spindelzellen. Nur spärliche Züge von Bindegewebe mit Gefässen durchsetzen sie. Die Zellzüge zeigen verschiedene Richtung, sodass auf einen Teil der Durchschnitte Wirbelbildung und hier und da alveolenartige Bildung, die auch fast an ein Carcinom erinnern könnte, zu sehen ist. Der ganze Bau der Geschwulst liesse eventuell auch wohl an ein syphilitisches Gumma denken, doch käme dieses ernstlich nicht in Frage — allein wegen des Fehlens von Granulationsgewebe. Charakteristisch sind die grossen und pigmentfreien Zellen. Die Geschwulst ist sowohl an älteren wie an jüngeren Stellen fast pigmentlos; nur hier und da findet man ganz vereinzelt einmal eine Pigmentzelle im Zwischenbindegewebe, während die eigentlichen Geschwulstzellen selbst absolut pigmentlos sind. Vorliegender Fall dürfte also doch wohl zu den Fällen zu rechnen sein, die man auf den ersten Blick als Leucosarcom bezeichnet hat, die aber wegen des Vorkommens einzelner

Chromatophoren doch zu den Melanosarkomen gehören, wie dies Schieck näher ausgeführt hat. Immerhin ist auffallend, dass diese Geschwulst trotz des langsamen auf Jahre sich erstreckenden Verlaufes kein Pigment in den Zellen gebildet hat. Dadurch unterscheidet sich die Geschwulst von den gewöhnlichen Melanosarkomen der Aderhaut und könnte mit einer gewissen Berechtigung den Namen Leucosarcom führen.

Man könnte wohl in Erwägung ziehen, ob nicht die Geschwulst von der Sklera ausging. Doch hiergegen spricht der übrige makroskopische und mikroskopische Befund: ein Skleraltumor würde sich nicht soweit in die Aderhaut ausgedehnt haben, sondern würde hauptsächlich in der Sklera selbst sowie noch mehr episkleral gewachsen sein. Wir haben also im vorliegenden Falle die Besonderheit, dass es sich um ein Aderhautsarkom handelt, das fast gänzlich pigmentfrei ist. Auffallend ist auch das Verhalten des Tumors gegenüber den ihm umgebenden Muskeln: ein Rest von Muskel befindet sich im unteren Bulbusabschnitte in der epibulbären Geschwulst. Der Muskel ist nahezu nekrotisch und fast kernlos. Man erkennt noch gequollene Muskelfasern an einem der Durchschnitte und Reste von Kernen, die aber keine Färbung angenommen haben. Auch an einem anderen Schnitt erkennt man, dass im unteren Bulbusabschnitt der aufgelagerte Muskel völlig in die Geschwulst einbegriffen ist. Der Muskel ist zum Teil schon weit aufgefasert, zum Teil handelt es sich um eine Art Einschmelzung. Während man im allgemeinen bei den Sarkomen des Auges nur eine mehr oder weniger starke Atrophie der der Geschwulst benachbarten Muskeln erwartet, hat hier eine weit destruierendere Wirkung der Geschwulstbildung stattgefunden.

Was schliesslich die Art des Wachstums der Geschwulst betrifft, so muss man im vorliegenden Falle wohl annehmen, dass es sich um ein ausgesprochenes Flächensarkom handelt. Wintersteiner unterscheidet die gewöhnliche Form des Aderhautsarkoms, nämlich den stark gegen die Bulbusaxe vorspringenden Knoten mit der späteren Bildung der Pilzform

im subretinalen Raume von der weit selteneren Form des diffusen (Fuchs) oder Flächensarkoms (Mitwalsky). Im vorliegenden Falle hat die alte entzündliche Verklebung zwischen der Aderhaut und der Netzhaut ein weiteres Wachstum nach dem Bulbusinnern zu verhindert, dafür aber ein frühzeitiges Hinüberwachsen in die Sklera und damit die Flächenausdehnung begünstigt.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Wagenmann für die Anregung zu dieser Arbeit und für die mir dabei zuteil gewordene liebenswürdige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich am 21. Juli 1880 zu Hannover-Linden als Sohn des Badeanstaltspächters Friedrich Miehe. Nach Besuch einer Mittelschule zu Hannover-Linden trat ich 1890 in das Kgl. Kaiserin Auguste Victoria-Gymnasium zu Hannover-Linden ein und erhielt daselbst Ostern 1900 das Reifezeugnis. Nachdem ich ein Semester an der Kgl. Technischen Hochschule zu Hannover Bauingenieurwissenschaften studiert hatte, entschloss ich mich im Herbst 1900, Medizin zu studieren. Ich besuchte die Universitäten Marburg, Kiel, Leipzig und Jena. In Jena bestand ich Ostern 1904 die ärztliche Vorprüfung und beendete am 8. Dezember 1906 in Jena das medizinische Staatsexamen. Sodann war ich $^1/_2$ Jahr als Medizinalpraktikant an der Kinderheilanstalt und am Henriettenstifte zu Hannover tätig und erhielt am 1. Juli 1907 die Approbation als Arzt. Ich war dann noch $^1/_4$ Jahr als Assistenzarzt am Henriettenstift zu Hannover tätig, wonach ich eine Reise als Schiffsarzt nach Brasilien machte, von der ich Weihnachten 1907 zurückkehrte.